

学位授与番号	医博乙第1522号
学位授与年月日	平成12年9月6日
氏名	岡田和子
学位論文題目	末梢神経慢性伸張に伴う神経活動停滞化の病態について

論文審査委員	主査教授	富田勝郎
	副査教授	加藤聖
	教授	山田正仁

内容の要旨及び審査の結果の要旨

脚延長術を行うと、骨と同時に神経も延長される。これに伴い、延長による神経障害の発生が危惧される。一方、欠損した神経を神経延長術により補填する試みが行われるようになった。しかし神経延長に関する基礎的研究は少ない。そこで脚延長に伴う神経障害の予防と、神経延長術の臨床応用を目的として、慢性伸張による末梢神経障害を検討した。家兎大腿骨を創外固定器で1日2.0 mm (2 mm 群) および4.0 mm (4 mm 群) の速度で延長することで、坐骨神経を合計30 mm (正常坐骨神経長の約30%相当) まで延長した。軸索横断面の抗リン酸化ニューロフィラメント (p-NF) 抗体に対する染色性は、2 mm 群では対照群と同様であった。これに対し、4 mm 群の軸索の染色面積は減少していた。さらに染色性を失った軸索が出現し、その数は経過とともに増加した。軸索の抗チューブリン抗体に対する染色性は、2 mm 群、4 mm 群ともに、それぞれ抗 p-NF 抗体に対する染色性と同様の結果であった。4 mm 群の第7腰髄後根神経節細胞1000個あたりの抗 p-NF 抗体陽性細胞数は、対照群に比べて有意に増加していた。静脈内に投与されたエバンスブルーアルブミン (EBA) の神経束内への漏出は、対照群では認められなかった。これに対し、2 mm 群では EBA はわずかに神経束内に漏出しており、4 mm 群では明らかに漏出していた。以上より、4 mm 群の軸索では軸索流の停滞と血液神経関門の機能破綻が生じていたと考えた。これらの障害が、4 mm 群の軸索が Waller 変性に陥らないにもかかわらず、伝導障害が回復しない一因と考えた。この4 mm 群の軸索の病態は、神経の慢性伸張という新しい損傷形態によって生じたものであり、これまでに報告はない。この病態を、軸索の小径化と軸索流の障害がみられ、変性も回復もせずその活動が停滞しているという意味から、神経活動停滞化 (axonoleptostasis) と表現した。2 mm 群の神経は、軽度の血液神経関門の損傷によって一過性神経不動化に陥ったと考えた。これに対し、4 mm 群の神経活動停滞化は、いったん陥ると回復は望めない神経障害と考えられ、その発生を予防することが重要と考えた。

機能再建科としての整形外科において、脚延長術や神経延長術は今後の発展が期待されており、本研究は、これらの臨床的な手技に対し、貴重な基礎的データを提供するものである。